

ANNEE 1913

THÈSE

N°

9

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^{lle} Rose ROUSSAC

Née à Lodz (Russie), le 14 mars 1890

L'Anémie dans les Néphrites

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue, Racine (VI^e)

1913

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION : MÉDECINE)



ANNEE 1913

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^{lle} Rose ROUSSAC

Née à Lodz (Russie), le 14 mars 1890

L'Anémie dans les Néphrites



Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESCREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLEST
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTGERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

L'Anémie dans les Néphrites

AVANT-PROPOS

Dans cette étude sur l'anémie dans les néphrites, nous n'avons pas la prétention de faire un travail original et des découvertes nouvelles.

Nous avons cependant, dans le service de M. le professeur Gilbert et dans d'autres, recueilli plusieurs observations de néphritiques, et les constatations hématologiques que nous avons faites ont seulement confirmé les résultats obtenus avant nous.

Notre but est donc modeste, et dans le présent travail, nous voulons donner le résumé de la question, telle qu'elle se trouve à l'heure actuelle ; et en même temps, nous essayerons de dégager parmi les nombreuses théories sur la pathogénie de l'anémie des néphritiques, celle qui, d'après nous, convient le mieux.

Mais, avant d'entreprendre l'étude de cette question, nous tenons à remercier nos maîtres des hôpitaux :

M. le professeur Hayem, M. le professeur Kir-
misson, M. le professeur Gilbert, M. le professeur
Gaucher, M. le Dr Walther, M. le Dr Demelin, M. le
professeur agrégé Gougerot,
pour la peine qu'ils se sont donnée pour nous
éclairer le chemin si difficile qui mène vers la science
médicale.

Nous voulons exprimer tout particulièrement notre
profonde gratitude à M. le professeur Gilbert, auquel
nous devons la plus grande partie de notre éducation
médicale.

C'était pour nous un vrai bonheur d'assister à ses
leçons quotidiennes, qu'il faisait aux lits des malades
dans son service de l'Hôtel-Dieu; son plus grand
souci y était d'être aussi clair que possible, pour être
bien compris par ses très nombreux élèves, auxquels
il voulait donner, avant tout, un enseignement pra-
tique, devant leur servir dans l'exercice de leur
métier.

C'est avec le plus grand regret que nous quittons
le sol hospitalier de la France, où nous avons vécu
les meilleures années de notre vie et où nous avons
appris à connaître l'humanité souffrante.

Nous pensons revenir souvent à ce Paris, que
nous aimons tant, pour revoir nos maîtres et puiser
dans leur science.

HISTORIQUE

L'anémie des néphritiques a été depuis longtemps déjà l'objet d'études d'illustres savants.

Bright en 1827, qui a tout vu dans la maladie qui porte son nom, a constaté la présence de l'anémie dans les néphrites. Il a remarqué que le sang chez les malades qui en sont atteints est appauvri en globules rouges et en hémoglobine.

Plus tard, en France, Rayer et Martin Solon (1) ont les premiers signalé une modification du sérum des brightiques, consistant dans l'abaissement de sa densité et par conséquent dans son appauvrissement en matières solides.

Andral et Gavarret (2), ensuite, ont confirmé ce fait en ajoutant que cet appauvrissement de matières solides porte surtout sur les globules rouges, du fait de l'anémie qu'a provoquée la néphrite, surtout si elle passe à l'état chronique.

Becquerel et Rodier (3) en 1896 ont publié le résul-

1. Becquerel et Rodier, *Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie* (Gazette médicale de Paris, 1846).

2. Id., *ibid.*

3. Id., *ibid.*

tat de leurs études sur la composition du sang dans les divers états pathologiques et, entre autres, dans le mal de Bright.

Voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés sur cette question :

- 1° Quantité en général faible des globules rouges ;
- 2° Quantité normale de fibrine, sauf dans les cas où survient une complication phlegmasique ;
- 3° Abaissement considérable de l'albumine du sérum ; abaissement qui est d'autant plus marqué, que la maladie suit une marche moins aiguë et que les saignées sont plus fréquemment répétées.

Comme facteur important de cette diminution de l'albumine, ajouter encore la diète des malades.

Cuffer en 1878 (1) a décrit les altérations du sang dans l'urémie et a démontré que les globules rouges sont détruits, non pas par l'urée retenue dans le sang, mais par le carbonate d'ammonium et la créatine.

Potain en 1888 (2) a constaté l'aspect anémique chez les brightiques, et il attribua cet aspect à une augmentation de tension artérielle, par suite de la résistance plus grande des capillaires, dont les parois deviennent fibreuses.

Dieulafoy (3) a montré l'association fréquente de la chlorose avec le mal de Bright. Il a donné à cette

1. Cuffer. Thèse de Paris, 1878.

2. Potain, *Pathogénie des troubles circulatoires dans le mal de Bright* (Union médicale de Paris, 1888).

3. Dieulafoy, *Manuel de la pathologie interne*.

association le nom de *chloro-brightisme* et en a décrit le tableau suivant :

Cette maladie survient surtout chez des jeunes femmes très pâles. Leurs téguments et muqueuses sont décolorés. Elles ont des palpitations, des étouffements à la moindre fatigue, de la céphalée, des troubles digestifs, génitaux et nerveux.

Ajouter à cela la présence du frémissement et du souffle aux vaisseaux du cou. L'examen hématologique révèle la diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Elles offrent encore des signes de brightisme : doigt mort, crampes aux mollets, fourmillements, cryesthésie, polyurie, pollakiurie, albuminurie.

Amélioration par le régime lacté.

Hayem (1) a repris l'étude du chloro-brightisme de Dieulafoy et a trouvé que, dans beaucoup de ces cas, il y avait de l'anémie symptomatique de néphrite chronique, dont le début a passé inaperçu, et que c'est la pâleur de la face et des téguments avec œdèmes qui ont attiré l'attention et ont fait penser à la chlorose.

Dans ces dernières années, on a tout particulièrement étudié l'anémie brightique, et on trouve en France des travaux de nombreux auteurs, comme : Labbé et Salomon, Labbé et Jolfrain, Labbé et Lortat-Jacob, Widal, Bence et Sawonat, Chiray, Aubertin, Roubier, Weillet Claude, Vaucher.

1. Hayem, *Leçons cliniques sur les altérations du sang*, 1900.

A l'étranger, c'est surtout en Allemagne qu'on a fait des recherches sur l'anémie brightique.

Parmi des travaux allemands, notons ceux de : Jaksch, Scherer, Schoëttin, Schmidt, Benczur u. Czatory, Diaballa u. Kettly, Askanazy, Grawitz, dont nous nous occuperons dans le chapitre suivant.

En Italie : Castellino, Pierracini, Bizzarri, Ceconi.

PATHOGÉNIE

Nous allons étudier les facteurs qui interviennent dans la production de l'anémie dans les néphrites. Nous tâcherons de résoudre un peu la question encore compliquée de sa pathogénie.

Jusqu'à ces temps derniers, on incriminait surtout l'hydrémie, c'est-à-dire la dilution sanguine.

Nous savons qu'au cours des néphrites, il y a rétention des chlorures qui attirent l'eau dans les tissus. Il se fait une véritable imbibition de l'organisme, d'où production des œdèmes et de l'hydrémie.

Pour constater la présence de l'hydrémie, il faut faire l'examen total du sang, pour lequel Chiray (1) indique et critique trois procédés :

- 1° Numération des globules rouges ;
- 2° Dosage des corps cristalloïdes ;
- 3° Recherche des colloïdes.

Le résultat serait plus sûr avec le troisième procédé.

Ajoutons que l'auteur a souvent observé la dimi-

1. Chiray, *Dilution et concentration du sang* (Presse médicale, 8 janvier 1908).

nution des globules rouges et de l'hémoglobine dans les néphrites et l'attribue à l'hydrémie ; pour lui, il faut classer l'anémie des néphritiques dans les états pseudo-anémiques.

La présence de l'hydrémie au cours des néphrites est connue depuis fort longtemps.

Andralet et Gavarret ont montré la diminution de la partie organique des matériaux solides du sérum.

Becquerel et Rodier, de même, ont trouvé l'abaissement de la densité dû à l'appauvrissement du sérum en albumine.

Avant eux, Gregory et Christison, en Angleterre (1), ont montré un changement particulier du sang des néphritiques, lequel consistait dans une diminution de la matière solide du sérum, à la suite de laquelle la consistance du sang était affaiblie.

Plus tard Schmidt (2) a recherché l'état du sang chez les néphritiques.

Voici les observations qu'il donne.

1^o Homme de trente-quatre ans avec œdèmes et albuminurie.

Le poids spécifique du sang.....	1,0513
Le poids des cellules du sang.....	1,0848
Le poids du sérum.....	1,022
Le sang contient 44,9 o/o de cellules du sang.	
55,1 o/o du plasma.	

1. Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes*.

2. Schmidt, *Zur Charakteristik der epidemischen cholera*, 1850.

2° Homme de trente-cinq ans avec albumine et œdèmes.

Le poids spécifique du sang..... 1,0439

Le poids des cellules du sang..... 1,0827

Le poids du sérum..... 1,0181

Le sang contient 38,9 o/o de globules sanguins

61,1 o/o de plasma sanguin.

3° Homme de trente-neuf ans avec néphrite chronique et gros œdèmes.

Le sang contient 34,2 o/o de globules de sang.

65,8 o/o de plasma.

D'après ces observations, l'auteur conclut que les malades atteints de néphrite à diverses époques de leur maladie présentent une fluidité toute particulière du sang et que cette dilution sanguine est augmentée de 55-65 o/o.

L'auteur croit que l'albuminurie des néphritiques occasionne une sortie des albumines du plasma sanguin et une augmentation de substances inorganiques. Le contenu du sang en substances minérales, comme potassium, sodium, phosphore et chlore, restant invariable.

Les mêmes résultats ont été obtenus par Scherer (1), lequel, dans les six analyses du sang chez les brightiques, a trouvé en moyenne 18,6 o/o de matières solides et 81,4 o/o d'eau dans le sang, et dans le sérum 6,9 o/o de matières solides et 91 o/o d'eau.

Il trouve que la néphrite parenchymateuse avec œdèmes provoque, avec l'affaiblissement de la con-

1. Scherer. *Virchows Archiv.*, Bd X, 1848.

centration du sang, la diminution des globules rouges.

Askanazy (1) a observé que dans les néphrites hydropigènes il y a dilution du sang, tandis que dans les formes sèches il n'y a pas de modifications du sang au point de vue de dilution. Il fait remarquer en même temps qu'il y a souvent une anémie chez les brightiques, laquelle ne peut pas être expliquée toujours par la dilution du sang, et qu'il faut faire intervenir la perte du sang par les urines (hématurie) chez ces malades.

Hammerschlag (2) a trouvé que le sérum sanguin est dilué dans les néphrites hydropigènes seulement et que dans les formes sèches le sérum présente une concentration normale, même dans les cas d'une albuminurie prononcée.

Jaksch et Biernacki ont constaté que dans les grands œdèmes la concentration est presque normale.

Gravitz (3) pense que dans la néphrite interstielle le sang offre à considérer deux périodes :

1° *Période* de compensation avec polyurie, hypertension et hypertrophie du cœur ; le sang, tant au point de vue de sa dilution, que de son contenu en globules rouges, est normal.

2° *Période*. — Quand le cœur a fléchi, il y a

1. Askanazy, *Über das Verhältniss des Wassers im Blute bei Brightikern* (Deuts. Arch. für Klin. Med. 1897, Bl. 59, s. 385).

2. Hammerschlag, *Über Hydræmie* (Zeitschrift f. Klin. Med., 1892, Bl. 21).

3. Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes*.

a une dilution du sang et une diminution de globules rouges et d'hémoglobine.

Enfin tout récemment MM. Widal, Bénard et Vaucher (1) ont examiné le sang chez tous les malades œdémateux (brightiques, cardiaques, cardio-brightiques) et chez les brightiques azotémiques par la méthode réfractométrique. Cette méthode est basée sur l'évaluation de la réfraction que subit un rayon lumineux passant à travers le sérum. Le degré de réfraction est proportionnel à la quantité d'albumine du sang. S'il y a dilution sanguine, la quantité d'albumine est diminuée par rapport à la masse totale du sang. Les auteurs ont trouvé chez tous les malades œdémateux une dilution du sang sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes : « A l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang. » Au moment où les œdèmes disparaissent, l'indice réfractométrique s'élève, cela prouve que le sang se concentre.

Chez les brightiques azotémiques au contraire, la concentration sanguine est normale, quelquefois même exagérée.

En résumé, presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer à l'hydrémie la production de l'anémie dans les néphrites hydropigènes.

Sans doute l'hydrémie joue un certain rôle dans ces cas, mais elle n'est pas la cause unique. Dans les

1. Widal, Bénard et Vaucher, *L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique* (Semaine médicale, 1^{re} février 1911). Vaucher. Thèse de Paris, 1911-1912.

néphrites hydropigènes chroniques, il faut y joindre : l'albuminurie, qui est quelquefois très importante dans cette forme de néphrite, ainsi que le régime lacté anémiant et les mauvaises conditions hygiéniques, auxquels sont soumis les malades atteints de cette affection. Très fréquemment ces malades présentent des hémorragies diverses, comme : hématurie, épistaxis, purpura, qui peuvent être quelquefois assez abondantes pour provoquer à elles seules l'anémie (obs. 5).

Dans les néphrites interstitielles, à forme sèche, l'anémie n'est pas due à la dilution sanguine.

Nous avons noté plus haut que M. Widal et ses élèves, MM. Bénard et Vaucher, n'ont pas trouvé d'hydrémie par la méthode réfractométrique chez les brightiques azotémiques.

Dans ces cas encore il faut incriminer : le régime cachectisant, les hémorragies, les mauvaises conditions hygiéniques et, dans beaucoup de cas, l'intoxication urémique. Cette intoxication est produite par les substances azotées, dont la quantité est exagérée chez les malades atteints de néphrite azotémique.

Tout récemment M^{me} Ontzechowsky (1) a relaté plusieurs cas de néphrite azotémique accompagnée d'anémie. D'après elle l'anémie brightique est fonction d'azotémie ; « c'est la rétention azotée existant

1. M^{me} Ontzechowsky. Thèse de Paris, 1912.

chez les malades qui en sont atteints, qui domine chez eux l'évolution fatale, observée dans tous ces cas ».

Les néphrites aiguës produisent moins souvent l'anémie. Dans les 2 cas que nous avons étudiés, les malades n'étaient pas anémiques (obs. 8 et 9). Dans les néphrites aiguës hydropigènes avec albuminurie, l'anémie en grande partie est due à l'hydrémie et à la perte de l'albumine par les urines. Ajouter à cela le régime lacté et les hématuries. Il faut tenir aussi compte de la maladie infectieuse ou toxique qui a engendré la néphrite et qui contribue quelquefois à l'anémie.

Nous allons nous occuper actuellement, tout particulièrement, de la pathogénie de l'anémie à forme pernicieuse, qui a été observée surtout dans ces dernières années, et qui prend quelquefois un développement tel qu'elle masque complètement la maladie initiale qui l'a produite et prend absolument tous les caractères d'une maladie essentielle, de l'anémie pernicieuse progressive ou protopathique.

Ici le problème à résoudre est assez difficile et les auteurs qui se sont occupés de cette question ne sont pas arrivés à un résultat concordant.

Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob (1) pensent que l'anémie pernicieuse observée au cours des néphrites est due à la dilution du sang, dilution en

1. Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob, *Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique* (Bull. de la Soc. anat., 1903).

rapport avec l'imperméabilité des reins aux chlorures qui attirent l'eau et diluent le sang.

Labbé et Jolfrain (1) trouvent que l'anémie pernicieuse et la néphrite qu'ils ont observées dans un cas, doivent toutes les deux être attribuées à une cause commune infectieuse ou toxique. Mais ils font remarquer la fréquence de la coexistence d'une anémie pernicieuse au cours des néphrites et conseillent de faire souvent l'examen microscopique du sang chez les brightiques.

De même Mouisset et Petitjean (2) considèrent la présence de ces deux maladies, c'est-à-dire l'anémie pernicieuse et la néphrite, comme une simple coïncidence et disent que toutes les deux dépendent d'une autre maladie infectieuse ou toxique.

Aubertin (3), a étudié 9 cas d'anémie pernicieuse accompagnés 7 fois de néphrite ; mais il considère la néphrite comme secondaire de l'anémie pernicieuse.

Widal, Abrami et Brûlé (4), relatent l'observation d'une femme atteinte de néphrite asotémique, accompagnée d'anémie pernicieuse.

Ces auteurs mettent l'anémie sur le compte de la néphrite azotémique.

1. Labbé et Jolfrain, *Anémie pernicieuse, et lésions rénales* (Arch. des mal. du cœur. Paris, 1908).

2. Mouisset et Petitjean, *Anémies graves ; origine infectieuse ou toxique du syndrome de Bierman* (Lyon méd., 1908).

3. Aubertin, Thèse de Paris, 1904-1905.

4. Widal, Abrami et Brûlé, *Semaine médicale*, 1907.

Labbé et Salomon (1) émettent plusieurs hypothèses pour expliquer l'anémie grave des néphritiques.

1° Dilution du sang ;

2° Rétention de produits toxiques ;

3° Coïncidence de l'anémie et de la néphrite.

Ils ne résolvent pas la question.

En Allemagne, Schwarzkopf (2) a communiqué l'observation d'une femme chez laquelle est survenue une anémie grave à la suite d'une néphrite. L'auteur admet que cette anémie doit être considérée comme développée en rapport avec la néphrite. Il ne se prononce cependant pas, comment la néphrite a produit l'anémie.

En Italie, Bizzarri (3), relate 2 cas d'anémie pernicieuse au cours de néphrite. Il rejette l'opinion que l'hydrémie pourrait produire cette anémie aussi grave. D'après lui, elle peut expliquer un anémie légère au cours de néphrites, mais pas une anémie pernicieuse.

Enfin à Chicago, Carpenter (4) a communiqué le cas d'une anémie grave chez un enfant de onze mois atteint de pyélonéphrite. L'auteur démontre l'im-

1. Labbé et Salomon, *les Anémies pernicieuses*. (Rev. de méd. de Paris, 1908).

2. Schwarzkopf, *Schwere Anæmie nach Nefrit*. (Prag. Med. Wochenschr., 1911).

3. Bizzarri, *Nefriti a forma di anemia pernicioso*. Dott Hugo Bizzarri (Rivista critica di clinica medica, 1910).

4. Carpenter, *A case of fatal anemia, secondary to pyelonephritis in an infant of eleven months*. (Journal Amer., Chicago, 1907).

portance de l'examen des urines chez les enfants atteints de l'anémie prononcée.

Nous pensons avec la plupart des auteurs cités ci-dessus que l'anémie pernicieuse observée au cours des néphrites est bien la fonction de ces dernières. Nous écartons absolument l'idée que la dilution sanguine puisse intervenir pour produire cette anémie extrême. Il y aurait une dilution énorme du sang, qui serait incompatible avec l'état des cavités du cœur. D'ailleurs, dans beaucoup des cas cités plus haut, il s'agissait d'une néphrite interstitielle, sans œdème, ni hydrémie.

Nous admettons plutôt que c'est l'intoxication qui intervient, l'intoxication par la rétention de matières azotées. Les poisons azotés agissent sur les globules rouges et les détruisent, et on trouve dans le sang des hématies altérées.

Dans le cas relaté par Widal, Abrami et Brûlé (obs. XVII), il y avait 4 gr. 49 d'urée par litre de sérum.

Cette intoxication agit sur un terrain prédisposé antérieurement par des hémorragies, des maladies infectieuses et d'autres facteurs anémiantes.

Ainsi nous voyons que, dans l'observation de Widal, Abrami et Brûlé, il s'agissait d'une femme déjà anémiée depuis sa puberté. Celle de Marcel Labbé et Salomon (obs. XVI) traite d'un homme de cinquante-neuf ans qui présentait des hématomèses abondantes à plusieurs reprises qui l'ont affaibli et anémié beaucoup.

La malade de Schwarzkopf (obs. XII) avait de la céphalée et des palpitations très probablement dues à l'anémie.

Dans un cas de Bizzarri (obs. XIV) il s'agissait d'un homme qui, à la suite du rhumatisme, a présenté des symptômes d'anémie.

FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMES

Dans la majorité des cas, l'anémie des néphritiques présente le tableau commun des anémies symptomatiques.

On se trouve encore ici en présence de sujets pâles, dont la pâleur varie avec le degré de l'anémie. Leurs muqueuses sont décolorées, surtout les muqueuses labiales ; leurs téguments sont pâles et bouffis. Ils présentent de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des étourdissements, des éblouissements, des palpitations et de la dyspnée d'effort. Leur mémoire est affaiblie, leur intelligence diminuée, leur caractère devient irritable et ils souffrent d'insomnie.

Il ressentent des fourmillements et des engourdissements dans les membres. Fréquemment ils ont des troubles digestifs : perte d'appétit, hyperchlorhydrie. Leur état général est atteint et ils sont amaigris, très fatigués et courbaturés.

En clinique il est quelquefois difficile, parmi les symptômes cités plus haut, de faire la part de ce qui revient à l'anémie ou à la maladie qui l'a engendrée, c'est à-dire la néphrite. En effet, la plupart des mani-

festations cliniques de l'anémie se rencontrent dans la néphrite pure et simple, comme la céphalée, les bourdonnements d'oreilles, les troubles de la vue, les fourmillements, les engourdissements, etc. ; et c'est la pâleur de la face et des muqueuses, avec l'examen hématologique, qui aident le diagnostic, ainsi que la présence du souffle au niveau des jugulaires.

Il était classique de dire que c'est dans l'anémie essentielle, dans la chlorose en particulier, que se rencontrait ce souffle, qu'on appelle *le bruit de diable*, ou *bruit de rouet*.

On expliquait ce phénomène par ce fait, que la masse totale du sang restait invariable dans ces cas et que la modification portait seulement sur les globules rouges qui étaient diminués.

Depuis on a constaté la présence de ce souffle (continu avec renforcement systolique) dans d'autres états anémiques et en particulier dans l'anémie des néphritiques.

Nous avons constaté la présence de ce souffle dans la majorité des cas d'anémie prononcée (obs. I, II, III, IV, V). Si l'anémie est assez marquée on peut sentir, en appliquant les doigts sur la base du cou, au niveau de la veine jugulaire interne, un frémissement.

Le souffle se manifeste beaucoup plus nettement du côté droit, parce que la veine jugulaire interne et le tronc brachio-céphalique, de ce côté, continuent directement la veine cave supérieure, tandis que du

côté gauche elles dessinent une courbe avant de tomber dans cette veine.

Pour mieux percevoir le souffle, il faut comprimer la veine jugulaire interne du côté opposé, pour activer la circulation veineuse au niveau où on recherche ce souffle.

Nous n'avons pas trouvé de souffles anémiques au niveau du cœur.

A côté de cette anémie commune, que nous venons de décrire, on peut rencontrer dans les néphrites *l'anémie séreuse et l'ictère pâle*.

L'anémie séreuse, décrite par MM. Gilbert et Garnier (1), rentre dans la subdivision de l'anémie *liquoreuse*.

Elle est due à la soustraction du sérum sanguin et on peut la rencontrer aussi à la suite de la ponction de l'ascite, par exemple.

Voici comment les auteurs expliquent la présence de l'anémie séreuse dans le mal de Bright : « Il y a dans ce cas, du fait même de l'albuminurie, l'appauvrissement du sérum sanguin, qui est moins riche en albumine, comme l'ont montré les recherches déjà anciennes de Becquerel et Rodier. C'est donc déjà un début d'anémie séreuse qui se complique quand les œdèmes prennent une grande extension. »

Cette anémie se caractérise chez ces malades par : le visage amaigri, le nez pincé, les traits tirés, le teint plombé, la peau sèche.

1. Gilbert et Garnier, *De l'anémie séreuse* (Soc. de Biologie, 1898).

L'ictère pâle a été décrit par MM. Gilbert et Herscher (1) et leur élève, M. Devaux (2).

Il est caractérisé par une teinte jaune paille des téguments, rappelant tellement celle du cancer, qu'on fait souvent erreur de diagnostic ; on pense à un cancer d'autant plus qu'on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Le visage de ces malades est bouffi avec prédominance de l'œdème au niveau des paupières. Le sérum sanguin est surcoloré et présente la réaction de Gmelin positive. Il y a polyurie ; les urines sont pâles et contiennent fréquemment de l'urobiline ; elles ne donnent pas de réaction de Gmelin.

Cette forme d'anémie se rencontre surtout dans la néphrite interstitielle. Sur 32 cas de néphrite interstitielle, MM. Gilbert et Herscher ont trouvé dans 22 cas une teinte surcolorée du sérum ; tandis que dans la néphrite parenchymateuse ils n'ont trouvé que 5 cas de surcoloration du sérum.

Cette cholémie d'origine rénale se complique, vers la fin, d'une cholémie hépatique avec gros foie.

On rencontre encore dans les néphrites une anémie très grave, qui prend toutes les allures d'une anémie pernicieuse progressive.

Elle se manifeste, comme cette dernière, par une pâleur extrême des téguments et des muqueuses, par

1. Gilbert et Herscher, *Sur la teneur en bilirabine du sérum sanguin dans les néphrites interstitielles* (Compte rendu Soc. de Biol. Paris, 1905).

2. Devaux, thèse de Paris, 1904.

les œdèmes et les hémorragies multiples : purpura, épistaxis, hématurie, etc. ; par les palpitations, les essoufflements.

Par les troubles nerveux : irritabilité du caractère, affaiblissement de l'intelligence, apathie, somnolence.

Troubles pseudo-tabétiques : diminution des réflexes tendineux, faiblesse des membres inférieurs, engourdissements et fourmillements.

Troubles digestifs : anorexie, hyperchlorhydrie, dilatation de l'estomac.

Presque toujours dans ces cas très graves d'anémie on fait une erreur de diagnostic, on ne pense qu'à l'anémie essentielle et on laisse inaperçu le mal de Bright qui l'a occasionnée. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre, qu'on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Mais quand on se trouve en présence d'une anémie pernicieuse, dite essentielle, il faut rechercher les symptômes de néphrite, appelés *les petits signes de brightisme*.

Il faut prendre la tension artérielle et on la trouvera augmentée. Si on ausculte le cœur, on entendra le bruit de galop et le retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique. Les urines seront augmentées de quantité ; le malade présentera de la pollakiurie, des crampes aux mollets, des fourmillements, de la cryesthésie, la sensation de doigt mort, les artères dures et sinueuses.

L'examen du sérum sanguin démontrera souvent la rétention azotée.

RECHERCHES DU LABORATOIRE

L'examen du sang de néphritiques complète, avec les symptômes cliniques, le diagnostic de l'anémie.

Le nombre de globules rouges est diminué. Cette diminution est très variable avec le degré de l'anémie et dans les cas très graves, on note moins d'un million de globules rouges.

L'hémoglobine varie presque proportionnellement aux globules rouges; la valeur globulaire correspond le plus souvent à l'unité; quelquefois elle est moindre, mais dans les anémies graves, elle est augmentée et dépasse l'unité.

Les globules blancs sont augmentés de nombre et peuvent atteindre 30.000. Plus fréquemment leur quantité varie autour de 12.000.

La formule leucocytaire conserve à peu près ses caractères habituels dans les anémies légères et moyennes.

Dans les anémies extrêmes de néphritiques, on rencontre dans le sang, exactement comme dans les anémies pernicieuses progressives, des éléments anormaux, qui dénotent la lutte de l'organisme contre l'anémie.

Le sang renferme dans ces cas des globules rouges nucléés ; des normoblastes, et plus rarement des mégaloblastes : il contient encore des myélocytes et dans le cas de M. Widal, des hématies granuleuses.

Les globules rouges sont déformés, c'est ce qu'on appelle de la poïkilocytose ; leur diamètre est très variable, et à côté de globules rouges normaux, on trouve des globules rouges très petits, dont le diamètre est inférieur à 6 millimètres, et des globules rouges géants à 8 et 9 millimètres de diamètre.

C'est la forme plastique de l'anémie de beaucoup la plus fréquente.

Mais, à côté d'elle, il existe aussi, dans les néphrites, une anémie à type aplastique plus grave, parce qu'elle dénote l'inactivité des organes hématopoïétiques.

Le sang ne renferme aucun élément myéloïde alors, et cependant le nombre de globules rouges peut tomber à 600.000.

Nous voulons noter ici, en parlant de l'examen microscopique du sang des néphritiques, les recherches de Pierracini (1). Cet auteur italien a trouvé que le nombre de globules rouges et de globules blancs est peu modifié dans les néphrites ; d'après lui, les variations portent surtout sur les cellules éosinophiles. Ces éléments diminuent de nombre lorsque survient une intoxication urémique, et disparaissent totalement, lorsque l'intoxication est installée. Puis, au

1. Pierracini, *la Morfologia del sangue*.

fur et à mesure que l'intoxication disparaît, leur nombre augmente et dépasse la normale.

La résistance globulaire est tantôt normale, tantôt augmentée. Ceconi (1), sur 23 cas, a trouvé dans les proportions presque égales, la résistance soit normale, soit augmentée.

1. Ceconi, *la Resistence globular nella nefritis* (*La clin. medicale ital. de Milan*, 1905).

DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas l'anémie des néphritiques est reléguée au second plan et toute affection est prédominée par la lésion rénale.

La pâleur des téguments, la décoloration des muqueuses, le souffle aux veines jugulaires, indiquent la présence de l'anémie, qui sera confirmée par l'examen hématologique.

Dans les cas beaucoup plus rares d'ictère pâle dans les néphrites interstitielles, on pense à un cancer de l'estomac et on laisse souvent inaperçue la maladie des reins.

La polyurie, avec la pollakiurie et quelquefois l'albuminurie feront penser à la néphrite.

De même, dans les anémies extrêmes, on fait une erreur de diagnostic.

On parle de l'anémie pernicieuse progressive et on ne pense pas à la néphrite.

Ici encore, on évitera cette erreur en recherchant les symptômes du mal de Bright.

Mais, dans quelques cas, malgré l'examen très minutieux, on ne trouve pas les signes de néphrite et c'est l'autopsie qui révèle l'existence d'une lésion rénale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans, exerçant le métier de garçon de café.

Il est entré plusieurs fois dans le service de M. Gilbert et nous trouvons son observation prise en 1910.

Il aurait eu à l'âge de trois ans une première atteinte de cette même maladie.

Quelque temps après, la diphtérie laryngée pour laquelle il a été tubé aux Enfants-Malades.

C'est après les deux scarlatines et la diphtérie qu'il a été atteint d'une néphrite avec de grands œdèmes, de l'anasarque, des troubles de la vue et de l'albuminurie (12-15 gr. d'albumine par jour).

Le père du malade est mort à trente-neuf ans, des suites d'une pleurésie; sa mère est vivante et bien portante; le malade n'a pas de frères ni de sœurs.

La première atteinte de néphrite chez ce malade a débuté à l'âge de cinq ans; le malade a été soigné pendant un an aux Enfants-Malades, soumis au régime lacté, et, quand il

est sorti de cet hôpital, il n'avait que 0 gr. 50-1 gramme d'albumine par jour.

De six à neuf ans, le malade est resté chez lui, à Paris. Il suivait le régime alternativement lacté et lacto-végétarien ; il se portait assez bien, mais il avait le teint pâle, de l'essoufflement facile, de la fatigue le soir et de l'œdème aux malléoles et aux paupières.

De neuf à douze ans, il était à la campagne, chez sa tante. Mis d'abord au régime lacté, il l'abandonne bientôt pour suivre le régime ordinaire. Il s'amusait, courait avec ses camarades et se sentait parfaitement bien. Puis il est revenu à Paris et se plaça comme garçon boucher.

Là il commençait à souffrir de maux de tête, siégeant à la région frontale, qui s'accroissaient le soir. En même temps il avait de l'affaiblissement de l'ouïe, qui a abouti à la surdité presque continue ; il avait la bouche ouverte et ronflait la nuit.

Tout ceci était causé par les végétations adénoïdes, dont on l'opéra à l'âge de seize ans.

De seize à dix-huit ans, il se portait relativement bien.

Mais depuis il s'anémiait ; il se fatiguait beaucoup et ses malléoles s'œdématisaient.

Il a changé son métier et est devenu garçon marchand de vin.

Il est entré trois fois coup sur coup à Broussais, dans le service de M. Gilbert et là on a retrouvé la présence d'albumine dans les urines. On a pratiqué l'examen radiographique de ses reins, ils avaient leur volume normal.

Le malade urina 2 l. 326 par vingt-quatre heures ; le taux n'était pas régulier et il existait de l'anisurie. En

même temps, il avait de la pollakiurie nocturne et de l'*opsiurie*.

Les urines étaient claires et limpides ; leur poids spécifique de 1009-1010 ; le point cryoscopique. 0,67 ; le nombre de phosphates éliminés en vingt-quatre heures était de 2 gr. 90 ; celui de chlorures, 7 grammes (mais cette diminution de chlorures doit être attribuée au régime déchloruré auquel le malade a été soumis) ; le taux de l'urée : 31 gr. 58, celui de l'acide urique : 0 gr. 665.

Le taux d'albumine, 2 gr. 73. Le taux de globuline était supérieur à celui de sérine, contrairement à ce qu'on voit à l'état normal. Dans le sédiment on a trouvé des leucocytes et des cylindres granuleux.

On a pratiqué l'épreuve au bleu de méthylène au vingtième, sous la peau. L'élimination a commencé un peu plus tard que normalement et durait neuf jours. Opsiurie et retard de l'élimination du bleu de méthylène montrent que le malade est en voie d'intoxication, parce que, quoique les substances éliminées par les reins de ce malade soient en proportions normales, il n'en existe pas moins une accumulation de ces substances.

Le pouls battait à 70-75 par minute, il était petit, hypotendu, sa tension était de 11-13 au sphygmomanomètre de Potain.

Pas de fièvre ; il y avait une légère induration de l'artère radiale.

Le malade présentait des palpitations sous le moindre effort. La pointe n'était pas abaissée, mais son choc était plus énergique. Il y avait une ébauche de bruit de galop et un retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le sérum sanguin était lactescent.

L'examen du sang :

Globules rouges.....	3.480.000
Globules blancs.....	5.000
Hémoglobine.....	3.000.000
Valeur globulaire.....	0,86

Il y avait donc une anémie intermédiaire entre le premier et le deuxième degré de Hayem.

Aux vaisseaux du cou, on trouva un souffle continu avec renforcement systolique.

Rien au tube digestif, l'appétit conservé. Foie et rate normaux.

Légère dyspnée. Rien au système nerveux.

Il est entré plusieurs fois dans le service de M. le professeur Gilbert à l'Hôtel-Dieu, où nous l'avons revu de nouveau le 3 juin 1913. Il est entré à l'hôpital à cause de la fatigue générale et des douleurs abdominales.

A l'examen on constate que sa face est pâle, très anémiée ; les muqueuses décolorées.

Pas d'œdème ni à la face, ni aux membres.

Le malade éprouve quelquefois de la céphalée, surtout le soir, après une journée fatigante. Il a des palpitations, quand il monte les escaliers. A aucun moment il n'a ressenti de bourdonnements d'oreilles ; sa vue est bonne et il n'a jamais présenté de troubles visuels. Il a eu une seule fois le vertige et il est tombé du haut des fortifications à cause de cela.

Il souffre de l'estomac depuis trois ans. Les douleurs surviennent deux et trois heures après les repas et sont calmées par le manger. Pas de vomissements ; la langue est chargée ; mais le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Pas de crampes aux mollets.

A l'auscultation des vaisseaux du cou, on constate la présence d'un souffle continu avec cette particularité qu'il est influencé par la respiration ; on peut comparer ce souffle à une vague.

Au cœur, on trouve par moments une ébauche de bruit de galop et le retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le pouls bat régulièrement à 70 par minute.

La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est :

Tension maxima..... 17

Tension minima..... 10

Les artères sont plus dures qu'à l'état normal, sans cependant présenter une dureté de bois.

Le malade ne présente pas de troubles respiratoires fonctionnels ; il ne tousse pas, n'a pas de dyspnée.

A l'auscultation des poumons, on ne relève rien de particulier.

La palpation de l'abdomen est un peu douloureuse, surtout dans le flanc droit, mais depuis que le malade s'est reposé cette douleur a disparu.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'estomac n'est pas dilaté.

Les urines sont pâles, le malade urine 4 litres par vingt-quatre heures. Il y a de l'albumine dans les urines ; 0 gr. 50 par litre au tube d'Esbach.

Pas de fièvre.

Le malade est mis au régime lacto-végétarien.

L'examen du sérum sanguin, pratiqué le 5 juin, a montré l'existence de 2 gr. 11 d'urée par litre de sang.

Examen du sang pratiqué le 8 juin :

Globules rouges.....	2.260.000
Globules blancs.....	4.000
Hémoglobine.....	55
Valeur globulaire.....	1,2

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	78
Mononucléaires	8
Lymphocytes	11
Formes intermédiaires.....	3

Examen du sang pratiqué le 17 juin :

Globules rouges.....	3.210.000
Globules blancs.....	5.000
Hémoglobine.....	65
Valeur globulaire.....	1,15.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un malade de vingt et un ans, mécanicien, entré dans le service de M. le professeur Gilbert le 13 janvier 1913.

Entré parce qu'il est gêné pour respirer lorsqu'il marche un peu rapidement.

Antécédents héréditaires. — Parents actuellement vivants sont bien portants. Père de petite taille, mère grande, une sœur bien portante, de même taille que le malade.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de cinq ans, il a eu une maladie qui se caractérisait par des boutons siégeant à

la face et surtout sur le corps, qui l'auraient retenu une quinzaine de jours à la chambre. Ce sont ces symptômes qu'il se rappelle avoir présenté et ils ne permettent pas d'établir un diagnostic rétrospectif de l'affection qu'il a pu avoir à cette époque.

Le malade fait remonter le début de sa maladie actuelle à trois mois environ ; à cette époque, il fut sans travail et dut se nourrir moins bien. Peu à peu, il se sentit fatigué ; il avait de la céphalée, surtout temporale et principalement quand il était fatigué et énervé.

Il s'essouffait facilement ; ces essoufflements étaient d'abord occasionnés par la fatigue, mais huit jours avant son entrée à l'hôpital ils sont devenus continus et le malade en souffrait même quand il était couché au lit. Il avait aussi des palpitations. Son caractère a changé ; il est devenu plus nerveux et irritable.

Il n'a jamais eu les jambes enflées, mais celles-ci sont souvent froides ; ses mains également, et il arrive quelquefois que ses mains deviennent violettes.

Pas de bourdonnements d'oreilles, pas de troubles visuels ; pas de sensation de doigt mort, pas de crampes ni de fourmillements.

Il y a huit jours environ, le malade s'est aperçu qu'il éprouvait de la difficulté pour respirer. Cette dyspnée l'a obligé à entrer à l'hôpital.

État actuel. — C'est un jeune homme de petite taille, mais paraissant bien constitué, présentant un facies pâle et bouffi.

Sur le thorax et dans le dos, on remarque des lésions de grattage, et à la face antéro-externe de la jambe gauche des

plaques de pigmentation cuivrée de la peau, qui seraient apparues il y a trois mois environ.

Il y a un léger œdème de la face dorsale du pied droit ne dépassant pas l'articulation tibio-tarsienne. Les dents sont particulières : l'incisive médiane gauche supérieure présente sur son bord libre une échancrure rappelant celle de la dent d'Hutchinson ; l'incisive inférieure droite présente une double incision. Les dents sont un peu courtes ; il y a un sillon transverse au niveau des quatre incisives supérieures et quatre incisives inférieures.

Le malade urine beaucoup ; il est obligé de se lever la nuit pour uriner (quatre à six fois la nuit). Cette pollakiurie, accompagnée de polyurie, remonte à un an et demi. Il boit beaucoup depuis cette date. Les urines sont jaunes, un peu troubles, renfermant une petite quantité d'albumine ; pas de sucre. Le facies est pâle, bouffi. Les muqueuses labiales un peu décolorées. Le pouls bat à 72, égal et régulier. Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est de 18,6.

Aux veines du cou on perçoit un souffle continu avec renforcement systolique.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc est énergique.

A l'auscultation du cœur on trouve un bruit de galop et le deuxième bruit aortique claqué.

Le malade tousse un peu depuis quinze jours environ ; cette toux est accompagnée d'expectoration muco-purulente. A l'auscultation des poumons, en avant, on entend quelques râles sonores ; en arrière, il existe des râles sous-crépitaux aux deux sommets. Le malade a bon appétit ; il ne souffre

pas de l'estomac ; sa langue est saburrale. Le foie est gros ; sa limite supérieure est normale ; son bord inférieur déborde le rebord des fausses côtes. Sa consistance est normale. On ne sent pas la rate. La réaction de Wassermann pratiquée le 16 janvier est nettement positive.

Examen du sang, fait le 20 janvier.

Globules rouges.....	2.260.000
Globules blancs.....	2.000
Hémoglobine.....	50
Valeur globulaire.....	1,1

25 janvier. — Le malade, après avoir été au régime lacto-végétarien, a pris plusieurs fois de la viande.

L'albumine augmente.

On commence le traitement mercuriel.

Épreuve au bleu de méthylène le 27 février.

Élimination a commencé une demi-heure après l'injection et a duré deux jours.

On trouve le 27 mars 0 gr. 426 d'urée par litre de sérum sanguin.

Le malade urine 2 litres par vingt-quatre heures.

28 mars. — Le malade a assez bonne mine, il a les joues rosées.

Langue normale ; humide et rouge. Le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Il n'est pas gêné pour respirer ; il ne tousse pas. Pas d'essoufflement, ni de palpitations. Le pouls bat régulièrement à 64 par minute ; il est égal. Aux vaisseaux du cou on trouve un souffle continu avec renforcement systolique. La pointe du cœur est perceptible à l'inspection et à la palpation. Elle bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon.

A l'auscultation du cœur, pas de bruit de galop, ni de retentissement du deuxième bruit aortique.

Rien aux poumons. Le foie et la rate sont normaux.

Pas d'œdème. Urines claires et abondantes ; ne contiennent ni albumine ni sucre. Le malade se plaint quelquefois, quand il est trop longtemps couché, d'une légère céphalée frontale.

Injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 6 juin. Élimination du bleu une demi-heure après l'injection ; cette élimination dure trente-trois heures.

8 juin. — Pas d'albumine dans les urines ; plus de polyurie, le malade urine 1 litre $1/2$ par vingt-quatre heures ; plus de pollakiurie.

Teint pâle des téguments. Souffle continu avec renforcement systolique aux jugulaires.

0,466 d'urée par litre de sérum sanguin.

Examen du sang, pratiqué le 12 juin :

Globules rouges.....	4.500.000
Globules blancs.....	5.200
Hémoglobine.....	90
Valeur globulaire.....	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..	54
Mononucléaires	37
Lymphocytes	7
Formes intermédiaires	2

OBSERVATION III (Résumée)

(Communiquée par M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, exerçant le métier de sommelier et entré dans le service de M. le professeur Gilbert, en octobre 1910.

En avril 1909, il a été atteint d'un érysipèle de la face pour lequel il a été soigné à l'hôpital d'Aubervilliers pendant six mois.

Remis un peu, il est parti en convalescence à Vincennes, où on a constaté la présence d'une néphrite érysipélateuse.

Comme antécédents héréditaires, on trouve que le père du malade est mort à l'âge de trente-trois ans du mal de Bright.

A Vincennes, le malade a été soumis au régime lacté.

Sorti de Vincennes, il se mit à la recherche d'une place, mais bientôt fut pris d'un violent accès de toux et de dyspnée qui l'obligea d'entrer à la Pitié ; parti après quelque temps de cet hôpital, il est entré ensuite dans le service de M. Dieulafoy, qu'il a laissé au bout de six semaines pour entrer de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Gilbert. On a remarqué alors le teint pâle des téguments avec bouffissure de la face. État général très mauvais.

L'examen des urines a fourni les renseignements suivants : La quantité d'urine éliminée par vingt-quatre heures était de 1.650 centimètres cubes ;

Présence dans les urines de cellules épithéliales et de leucocytes ; pollakiurie nocturne, opsiurie et un certain degré d'anisurie ;

Les urines avaient leur couleur normale, leur poids spécifique était de 1.010 et elles contenaient 1 gr. 6 d'albumine par litre ;

Le bleu de méthylène, injecté sous la peau, a commencé à être éliminé au bout de quatre heures et cette élimination dura quinze jours ;

Le pouls battait à 68 à la minute ; la tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain était de 15, les parois des artères étaient dures.

La pointe du cœur se trouvait sous la sixième côte, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire gauche ; le choc très énergique. A l'auscultation, on trouvait une ébauche de bruit de galop avec retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le sérum était légèrement hypercholémique et lactescent.

Examen du sang :

Globules rouges..... 2.000.000

Globules blancs..... 9.400

Richesse globulaire..... 2.000.000

Valeur globulaire..... 1

Aux vaisseaux du cou, on percevait un frémissement et un souffle continu avec renforcement systolique.

Au début de la maladie, les poumons étaient le siège d'une congestion, et vers la fin, ils ne présentaient rien d'anormal.

Rien au tube digestif ; l'appétit conservé, le foie pas augmenté de volume.

Le malade souffrait beaucoup du bruit ; cela l'empêchait de dormir.

Il était très sensible au froid et présentait le phénomène de cryesthésie.

Il avait aussi des crampes aux mollets, de la céphalée surtout temporale, des troubles visuels consistant dans la perception de flammèches lumineuses.

21 octobre. — Le malade a été pris de plusieurs crises d'épilepsie et il est mort dans le coma.

A l'autopsie on a constaté que les reins étaient atrophiés, semés de granulations de Bright et atteints de néphrite interstitielle.

Il y avait hypertrophie du ventricule gauche ; les artères étaient normales. Les poumons étaient le siège d'une congestion intense. L'estomac presque normal, sauf quelques suffusions sanguines. L'intestin et la rate normaux ; le foie augmenté de volume et congestionné.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un malade âgé de cinquante-cinq ans, exerçant le métier de tailleur. Il est entré dans le service le 9 juillet, parce qu'il avait des étouffements.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de soixante dix-sept ans d'une maladie inconnue. Mère morte à quarante-huit ans paralysée. Trois sœurs vivantes et bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de six ans. Jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans il était d'une constitution très faible ; il toussait et se refroidissait très fréquemment, avait des épistaxis abondantes et très fréquentes, surtout au printemps.

Malgré cela il n'a jamais eu aucune maladie sérieuse,

jamais la scarlatine, la diphtérie, ni même une grippe. Il était pourtant réformé de son service militaire à cause de la faiblesse générale, dit-il. Après vingt-cinq ans son état général est devenu meilleur. Il a eu deux anthrax à trente-huit ans, et à dix-huit ans une dilatation de l'estomac avec hyperchlorhydrie.

Le malade est marié ; il a eu cinq enfants, dont trois morts en bas-âge de maladies infectueuses.

Sa femme a fait deux fausses-couches entre le troisième et le quatrième enfant ; actuellement elle est à l'hôpital, atteinte d'une hémiplegie.

Le malade n'a pas d'antécédents spécifiques.

En résumé, le malade n'a pas d'antécédents capables d'expliquer son affection actuelle.

Actuellement le malade se présente avec un facies très pâle, jaunâtre, très anémique. Ses muqueuses labiales et conjonctivales sont très décolorées. Les pupilles sont un peu rétrécies ; la température au-dessous de la normale. Il se plaint des étouffements qui surviennent à la moindre fatigue, quand le malade se baisse, après une marche extrêmement courte. Ces étouffements surviennent principalement sous forme d'accès nocturnes, qui réveillent le malade tous les quarts d'heure, simulant de loin les accès d'asthme essentiel, et rendent le sommeil impossible.

Le malade rapporte le début de son affection au mois d'octobre 1912 ; elle a commencé par une faiblesse prononcée et un amaigrissement ; le malade a perdu treize kilogrammes en trois mois. Son attention était attirée surtout par la perte subite du sens sensuel. Après sont survenus les étouffements,

Il n'a jamais eu d'œdèmes ; pas de petits signes de brigh-tisme, sauf la sensation de cryesthésie.

Il souffre à la nuque depuis 1909. Il a souvent des maux de tête et des palpitations, qui sont continus, mais qui sont surtout occasionnés par la marche. Pas de troubles visuels, ni de bourdonnements d'oreilles. Il a conservé son appétit ; sa langue est rouge et humide ; le malade va régulièrement à la selle. Il ne souffre pas de l'estomac. Pas de troubles nerveux, les réflexes sont normaux.

A l'examen de son appareil circulatoire on trouve :

Le pouls régulier et égal bat à 75 à la minute.

La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est :

Tension maxima..... 19

Tension minima..... 12

Aux vaisseaux du cou on trouve un souffle continu avec renforcement systolique. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon. Son choc est assez intense. A l'auscultation on perçoit le bruit de galop.

Rien aux poumons. Le foie et la rate normaux.

Les urines contiennent une petite quantité d'albumine, pas de sucre.

Le sérum sanguin renferme 0 gr. 41 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 9 juillet :

Globules rouges..... 4.000.000

Globules blancs..... 6.000

Hémoglobine..... 75

Valeur globulaire..... 0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	72
Grands et moyens mononucléaires.....	16
Lymphocytes	12

Examen du sang, pratiqué le 23 juillet :

Globules rouges.....	3,500.000
Globules blancs.....	7.000
Hémoglobine.....	70
Valeur globulaire.....	1

OBSERVATION V (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Widal.)

Femme âgée de soixante-deux ans, entrée dans le service de M. Widal au mois d'août pour des épistaxis.

Antécédents héréditaires. — Parents morts vieux.

Antécédents de famille. — Mariée à vingt ans ; un enfant vivant bien portant, pas de fausses couches.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève aucune maladie pouvant expliquer l'affection actuelle.

La malade s'est toujours bien portée jusqu'à il y a six mois.

Vers ce temps, elle a eu des épistaxis assez abondantes pour nécessiter le tamponnement. Depuis, elle souffrait souvent de maux de tête. Elle n'a jamais eu de fourmillements ni de crampes ; jamais la sensation de doigt mort ni la cryes-thésie. Pas d'œdèmes.

Entre dans le service au mois d'août pour des épistaxis très abondantes.

A l'examen, on constate que c'est une femme pâle, anémiée. Ses muqueuses sont décolorées, surtout les muqueuses labiales.

Elle a de la céphalée et des mouches volantes devant les yeux. Pas de bourdonnements d'oreilles.

Elle est essoufflée, quand elle monte des étages et a des palpitations. Elle a de la pollakiurie. Pas de troubles digestifs. La langue est humide ; la malade a conservé son appétit et va assez régulièrement à la selle.

Appareil circulatoire. — Pouls régulier, bat à 75 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon : 21.

Aux vaisseaux du cou, souffle continu avec renforcement systolique.

Au cœur : deuxième bruit aortique claqué.

Pas de bruits surajoutés.

Urines renferment une petite quantité d'albumine.

Le sérum sanguin contient 1 gr. 21 d'urée par litre.

Examen du sang pratiqué le 10 août :

Globules rouges.....	2.620.000
Hémoglobine.....	50
Globules blancs.....	10.000
Valeur globulaire.....	0,95

Deuxième examen du sang pratiqué le 14 août :

Globules rouges.....	3.200.000
Hémoglobine	60
Globules blancs.....	9.000
Valeur globulaire.....	0,935

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	70
Grands et moyens mononucléaires....	18
Lymphocytes.....	10
Polynucléaires éosinophiles.....	2

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. Cettinger.)

Il s'agit d'un malade âgé de soixante-cinq ans, exerçant le métier de journalier et entré dans le service de M. Cettinger le 23 mai.

Le malade est entré d'urgence à l'hôpital envoyé par son médecin sans que le malade sache pourquoi.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade dit n'avoir fait aucune maladie ; aurait eu un chancre induré à vingt ans, mais pas de phénomènes secondaires. A son entrée, le malade est un peu obnubilé, abattu, répondant de travers aux questions qu'on lui pose. A 7 heures, on est obligé de le sonder. Dans la suite, il a uriné 1/2 litre tout seul. Nuit calme. Cependant le malade s'est levé et a été tomber sur le lit du voisin.

24 mai. — Ce matin il est plus conscient qu'hier, mais, répond encore assez vaguement aux questions qu'on lui pose.

Loquacité incohérente. Le malade présente un hoquet assez fréquent. Soif intense.

Les téguments et les muqueuses sont un peu pâles. Pas

d'œdème aux membres inférieurs. Pas d'ascite. Ventre souple. Hernie inguinale droite.

Foie petit, rate normale.

Pouls assez régulier, bat à 84 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon :

Tension maxima..... 22

Tension minima..... 11

Pas de souffle aux jugulaires. Pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de bruit de galop. Bruits normaux.

Rien à signaler aux poumons. Langue sèche.

Pupilles réagissent faiblement à la lumière, surtout à droite. Température 38°.

Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre.

15 juin. — Le malade ne se rappelle pas le début de son affection. Il dit avoir depuis longtemps de la pollakiurie nocturne. Il a de temps en temps de la céphalée et des vertiges. Pas de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles de la vue. Rarement des palpitations. Appétit bon ; le malade va régulièrement à la selle, pas de douleurs de l'estomac. Pas de troubles nerveux, réflexes normaux.

Le sérum sanguin renferme 0,34 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 10 juin :

Globules rouges.....	3.500.000
Globules blancs.....	9.000
Hémoglobine.....	65
Valeur globulaire.....	0,93

Formule leucocytaire :

Polynucléaires-neutrophiles..	70
Mononucléaires.....	8
Lymphocytes.....	12
Leucocytes basophiles incom- plets.....	6
Eosinophiles.....	2

OBSERVATION VII (Personnelle.)

(Prise dans le service de M. le professeur Widal.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, exerçant le métier de garçon de café et entré dans le service le 22 juillet pour les œdèmes des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Soigné à dix-neuf ans à l'Hôtel-Dieu pour un délire survenu à la suite d'un refroidissement.

A vingt-huit ans, coliques hépatiques.

A trente-quatre ans, rhumatisme articulaire aigu, soigné à l'Hôtel-Dieu pendant trois mois et demi.

En 1912, au mois de décembre, le malade est entré à Cochin pour les œdèmes des jambes. Traité par aspirine et salicylate de soude : sorti au bout de quinze jours.

Actuellement le malade entre à l'hôpital pour les œdèmes des membres inférieurs.

Il se présente avec un facies assez coloré, ses muqueuses conjonctivales sont un peu pâles. Il a des palpitations et des essoufflements quand il monte l'escalier.

Crampes aux mollets depuis sept ans. Depuis cinq à six ans aussi, sensation de doigt mort, cryesthésie, fourmille-

ments aux doigts. Le malade avait des épistaxis à plusieurs reprises pour lesquels il a été tamponné à la Charité. Vertiges fréquents. Pas de céphalée, pas de bourdonnements d'oreille. Rien au tube digestif. Le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Foie et rate normaux. Pouls égal et régulier, bat à 70 à la minute. Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon 18. Pas de souffle aux vaisseaux du cou. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Les bruits du cœur sont bien frappés ; pas de bruit de galop.

Rien aux poumons. Les urines contiennent de l'albumine ; le malade urine 1 lit. 800 par vingt-quatre heures.

Le sérum sanguin renferme 0 gr. 32 d'urée par litre.

Examen du sang, pratiqué le 25 juillet :

Globules rouges.....	3.500.000
Globules blancs.....	6.000
Hémoglobine.....	70
Valeur globulaire.....	1
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires.....	68
Mononucléaires.....	18
Lymphocytes.....	14

Examen du sang, pratiqué le 30 juillet :

Globules rouges.....	4.000.000
Globules blancs.....	7.000
Hémoglobine.....	80
Valeur globulaire.....	1

OBSERVATION VIII (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, exerçant le métier de garçon de café.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'au mois de mai 1913. A cette époque le malade a eu plusieurs angines qui ont occasionné la fièvre, la céphalée et la douleur à la déglutition et qui ont obligé le malade à garder le lit pendant quelque temps. Remis de ces angines il se mit à travailler, lorsqu'il a remarqué huit jours après que sa figure était enflée. C'est surtout aux paupières que siégeaient ces enflures.

Puis les membres inférieurs se sont mis à enfler. C'est dans ces conditions qu'il est entré à l'hôpital.

C'est un jeune garçon bien constitué. Il a le teint coloré. Sa figure et ses membres inférieurs sont enflés. Il a une légère céphalée. Pas de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles visuels. Pas de palpitations. Sa langue est rouge et humide. Il a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Pouls égal et régulier, bat à 80 à la minute. Pas de souffle aux vaisseaux du cou.

La pointe du cœur se trouve dans le cinquième espace intercostal; les bruits du cœur sont normaux.

Rien aux poumons. Foie et rate normaux.

Examen du sang, pratiqué le 18 juillet :

Globules rouges.....	4.460.000
Globules blancs.....	10.000
Hémoglobine	80
Valeur globulaire.....	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	70
Grands et moyens mononu- cléaires.....	18
Lymphocytes.....	12

OBSERVATION IX

(Recueillie dans le service de M. le professeur Widal.)

Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, exerçant le métier de tailleur, entré dans le service le 19 juin pour les œdèmes des jambes.

Il y a quinze jours que les œdèmes ont apparu pour la première fois. Après une journée de travail le malade s'est aperçu que ses jambes étaient augmentées de volume.

Le lendemain, après le repos de la nuit, l'œdème avait légèrement diminué et le malade retournait au travail. Mais chaque soir, à l'issue de sa journée de travail, l'œdème reprenait et chaque soir, était plus considérable que la veille.

Samedi, 14 juin. — Le malade cessa de travailler. Il se présente à la consultation et on le reçoit alors dans le service.

C'est un homme bien constitué, dont les téguments et les muqueuses sont assez colorés. Ses membres inférieurs sont très œdématisés et l'œdème envahit aussi la partie inférieure de l'abdomen.

Le malade n'a jamais présenté de céphalée ni de troubles de la vue ; jamais de vertiges, d'éblouissements et de bourdonnements d'oreilles. Pas de palpitations ; jamais de pollakiurie nocturne ni de crampes. Il urine 2 lit. 700 par vingt-quatre heures.

Appareil circulatoire :

Pouls égal, régulier, bat à 75 à la minute.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon :

Tension maxima..... 16-17

Tension minima..... 10

Pas de souffle aux jugulaires.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Le second bruit est claqué. Pas d'hypertrophie cardiaque.

Le sérum sanguin contient 0 gr. 34 d'urée par litre.

Appareil respiratoire : Légère diminution de la respiration à la base. La ponction exploratrice ne ramène pas de liquide. Il y a une légère congestion pleuro-pulmonaire.

Le malade avoue avoir eu la syphilis et depuis il s'est très bien porté jusqu'à l'apparition des œdèmes.

Pas de signe d'Argyll Robertson.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien ; positive dans le sang.

Les urines renferment 3 grammes d'albumine.

Examen du sang, pratiqué le 26 juin :

Globules rouges.....	4.250.000
Globules blancs.....	8.000
Hémoglobine.....	85
Valeur globulaire.....	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	68
Grands et moyens mononu- cléaires.....	18
Lymphocytes.....	13
Eosinophiles.....	1

OBSERVATION X

(Paisseau et Tixier, *Bull. de Soc. de Pédiâtrie.*

Paris, 1910.)

Marcel D..., âgé de neuf ans, entre le 8 décembre 1909 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut. Cet enfant nourri au sein jusqu'à dix-sept mois, s'est développé régulièrement. Il a eu sa première dent à onze mois, il a fait ses premiers pas et prononcé ses premières paroles à un an.

Ses parents sont bien portants. Ils n'ont qu'un autre enfant âgé de treize ans, bien portant. L'enfant a dans son passé, comme antécédents pathologiques, une rougeole à treize mois et une scarlatine à six ans. Au moment de cette scarlatine, on n'a pas constaté d'albumine dans ses urines. Il est vrai que l'examen des urines n'a été fait qu'une seule fois. Les premiers symptômes de la maladie actuelle n'ont été remarqués par la mère qu'il y a deux mois. A cette

époque, l'enfant qui avait pâli depuis quelques semaines et n'avait pas d'appétit, eut des œdèmes des jambes et des paupières, et de la bouffissure du visage. En même temps il se plaignait de maux de tête pénibles.

Une analyse décéla dans ses urines, qui n'étaient pas abondantes, la présence d'une quantité considérable d'albumine (6 gr. par litre). L'enfant fut mis au régime lacté, mais après quinze jours, la mère crut pouvoir le remettre au régime ordinaire.

Les œdèmes qui avaient à peine disparu, reparurent aussitôt et s'étendirent.

Les urines devinrent très rares et sanguinolentes. Le régime lacté fut alors rétabli et continué jusqu'à ce jour.

Examen le 8 octobre 1909.

Infiltration œdémateuse de la face, de la paroi abdominale, du scrotum, des membres inférieurs, à un degré moindre toutefois.

Le teint est pâle et cireux. La respiration est accélérée.

Les bruits du cœur sont bien frappés avec ébauche de bruit de galop.

Pouls régulier à 64. Tension artérielle : 12,5. Le foie est augmenté de volume : 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est également tuméfiée, quelques centimètres sur la ligne axillaire.

Les urines sont peu abondantes (500 gr. par 24 h.), très foncées, teintées de sang, troubles, laissant un dépôt dans le fond du bocal.

Le poids est de 28 kilos.

8 au 21 octobre. — Eau lactosée et lait en petite quantité avec adjonction de théobromine (1 gr.), du calomel (0 gr. 30), de poudre de digitale (0 gr. 15), puis de teinture de scille

(XV gouttes). Les œdèmes s'atténuent, les urines sont un peu plus abondantes, le poids diminue de 1 kilogramme, la pression artérielle tombe à 10.

21 au 26 octobre. — On commence à alimenter le malade, le régime mixte déchloruré (côtelette, légumes, bouillie et 10 gr. de lait). La quantité des urines augmente progressivement de 150 grammes à 1.500 grammes, mais le poids s'accroît en même temps de 1 kilogramme; la pression artérielle remonte à 15, les œdèmes sont plus marqués et les urines plus sanguinolentes que les jours précédents. Le bruit de galop reparait. L'état du malade s'est notablement aggravé.

26 octobre au 10 novembre. — L'enfant est remis au lait et à l'eau lactosée; alternatives d'amélioration légère et d'aggravation, malgré la digitale et la théobromine données aux doses habituelles et des enveloppements chauds du thorax. Les urines sont toujours sanguinolentes, environ 2 grammes d'albumine.

10 novembre. — Malgré la gravité de l'état du malade, on institue le régime glyco-amylacé: 300 grammes de pommes de terre, 50 grammes de confiture, 200 grammes de pain. La théobromine est administrée à la dose de 0 gr. 50 par jour pendant une semaine, puis on essaye l'opothérapie; 100 gr. de macération de rognons de porc. Une amélioration sensible se produit et s'accroît progressivement.

10 novembre-16 décembre. — Les urines augmentent de 800 grammes à 1.200 en moyenne par jour. Les œdèmes diminuent, puis disparaissent. Le poids est passé de 29 kg. 650 à 25 kilos; les urines sont encore albumineuses (1 gr. 50), mais ne renferment plus que de minimes quantités

de sang. La tension artérielle s'abaisse à 11,5. Un seul symptôme n'a subi aucune modification, c'est la teinte cireuse des téguments, les muqueuses sont également décolorées.

L'examen du sang donne des résultats suivants :

Globules rouges...	4.624.000
Globules blancs.....	11.600
Hémoglobine.....	65 o/o
Polynucléaires neutrophiles...	72
Polynucléaires éosinophiles...	6
Grands mononucléaires.....	6
Moyens mononucléaires.....	14
Lymphocytes.....	2

Globules rouges. Inégalité notable dans la taille et l'intensité de coloration des différents éléments, quelquefois déformation. Aucune forme cellulaire anormale.

16 décembre 1909-21 janvier 1910. — On donne 0 gr. 10 de protoxalate de fer ; on associe cette médication au régime glyco-amylacé, en augmentant les doses du début et en y ajoutant 50 grammes de viande crue.

Les téguments et les muqueuses se colorent progressivement, l'état général devient excellent ; les urines, encore albumineuses, se maintiennent entre 1 l. 1/2-2 litres. Les œdèmes ont complètement disparu. ce n'est donc plus à eux qu'il faut attribuer l'augmentation du poids qui a passé de 25 à 26 kilos.

Les examens du sang confirment la disparition de l'état chlorotique.

	26 déc. 1909	3 janv. 1910
Globules rouges.....	4.364.000	7.280.000
Globules blancs.....	12.800	8.400
Hémoglobine	75 0/0	90 0/0
Polynucléaires neutrophiles...	76	68
Polynucléaires éosinophiles....	8	4
Grands mononucléaires.....	5	6
Moyens mononucléaires.....	10	19
Lymphocytes.....	1	3

L'enfant a de nouveau été examiné le 20 octobre 1910.

Globules rouges....	6.940.000	Hémoglobine ...	1000/0
Globules blancs.....	9.000		

OBSERVATION XI (Résumée)

(Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob.)

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1903.)

Homme de quarante ans. Il présentait tous les symptômes d'une anémie pernicieuse progressive, avec pâleur extrême des téguments et des muqueuses, bouffissure des paupières, œdème des malléoles.

L'examen des urines n'a pas révélé la présence d'albumine, pas de bruit de galop au cœur ; tension artérielle faible.

Le malade a eu 2 crises d'orthopnée et il a succombé à la deuxième crise.

Examen du sang.

	Premier examen	Deuxième examen
Globules rouges.....	744.000	418.000

Les globules rouges étaient bien réguliers ; pas d'hématies nucléées.

Les polynucléaires très diminués de nombre (11, 18) ; lymphocytes en quantité exagérée.

A l'autopsie, on a constaté que les reins étaient gros et blancs ; le gauche pesait 265 grammes ; le droit 260.

Ils étaient ainsi le siège d'une néphrite épithéliale.

Rate et foie normaux.

La moelle osseuse était en pleine activité.

OBSERVATION XII

Schwarzkoeph (*Prag. Med. Woch.*) Traduite de l'Allemand.

Jeune femme de vingt-cinq ans, employée des bureaux des postes. Elle a eu à l'âge de douze ans une rougeole très grave qui a duré douze semaines. Après cette maladie elle ressentait souvent des palpitations, une dyspnée et des maux de tête.

En 1910, quelques mois avant son entrée à l'hôpital (clinique médicale), elle a eu une néphrite aiguë, qui a duré neuf semaines.

Après cette néphrite la malade a remarqué que sa peau jaunissait et que ses muqueuses pâlissaient. A son entrée à l'hôpital elle frappait surtout par sa pâleur et son teint subictérique. La tension artérielle était normale ; à l'auscultation du cœur, on entendait des souffles à la pointe et à la base.

Pas d'hypertrophie ni de dilatation du cœur.

Aux poumons, on a constaté une submatité en arrière aux deux poumons.

L'examen des urines n'a révélé que des traces d'albumine ; pas de cylindres, ni de leucocytes.

Examen du sang :

Globules rouges : 2. 100.000 ; la première fois.

La deuxième fois, globules rouges : 1.860.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	70
Lymphocytes.....	24,3
Myélocytes.....	0,3
Normoblastes	3
Mégaloblastes.....	0,7

Un mois après son entrée à l'hôpital, la malade a succombé à une pleurésie séro-fibrineuse droite.

A l'autopsie, on a constaté des lésions très marquées des reins, qui présentaient une sclérose avec dégénérescence graisseuse ; les glomérules étaient oblitérés et l'épithélium des tubes contournés desquamés.

Le foie et le cœur également présentaient des lésions de dégénérescence graisseuse.

Le poumon droit était le siège d'une pleurésie séro-fibrineuse, le poumon gauche, d'une pleurésie. Les deux présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets.

OBSERVATION XIII

(Bizzarri, *Rivista critica di clinica medica*, trad. de l'italien)

Jeune femme de vingt-quatre ans. Rien à l'enfance. Se maria à vingt ans et de ce mariage a eu 3 enfants. Vingt jours avant

le dernier accouchement a commencé à ressentir des pertes de forces, de la pâleur notable du visage et léger œdème des membres inférieurs. L'accouchement était normal, sans pertes notables de sang. Comme elle se sentait de plus en plus mal, elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

On a constaté : l'état général mauvais ; pouls petit, fréquent et hypotendu, tension artérielle à Riva-Rocci, 80 ; température 36°8.

Rien aux poumons.

Le diamètre transversal du cœur un peu augmenté. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire. Second bruit intense au même foyer.

Foie douloureux et débordant de trois travers de doigts le rebord des fausses-côtes.

A l'examen des urines, une légère albuminurie.

Au sédiment urinaire, il y avait quelques cylindres granuleux.

Examen du sang :

Globules rouges	690.000
Globules blancs	107.00
Hémoglobine	30
Rapport	1.64

Quelques normoblastes et poïkilocytes.

L'état de la malade s'aggravait et elle est morte après six jours de séjour à l'hôpital.

A l'autopsie on a trouvé :

Anémie des muqueuses et de la peau.

Léger épanchement péricardique.

Rien à la plèvre ; œdème aigu des poumons.

Dégénérescence graisseuse du foie, rate légèrement augmentée de volume.

Reins augmentés de volume et fortement anémiques ; ils étaient le siège d'une néphrite chronique parenchymateuse.

Moelle osseuse rouge, hématopoïétique.

Muqueuse utérine fortement turgescence et contenant les restes placentaires.

OBSERVATION XIV

(Bizzarri, *Rivista critica di clinica medica*,
trad. de l'italien.)

Jeune homme de vingt ans, laboureur des champs.

Père vivant bien portant ; mère morte de lésions pulmonaires ; deux frères bien portants.

A l'âge de dix ans, le malade avait du rhumatisme. A partir de ce temps il commençait à pâlir ; il se sentait mal à l'aise. A été soumis à la cure ferro-arsenicale dans un sanatorium, mais, l'état s'aggravant, est entré dans la clinique médicale de l'université le 16 septembre 1909.

Là on a constaté qu'il était maigre, les muscles flasques. A l'auscultation du cœur on a trouvé un souffle systolique au foyer pulmonaire.

Pas d'albumine dans les urines, rien dans le sédiment urinaire.

Examen du sang :

Globules rouges.....	840.000
Globules blancs.....	2.979
Hémoglobine.....	35
Rapport.....	1 : 281

Quelques normoblastes. La pression est à Riva-Rocci : 85.

L'état s'aggravait et le sujet est mort après un mois de séjour à l'hôpital.

A l'autopsie on a confirmé la présence de l'anémie extrême des téguments et des muqueuses.

Cœur un peu augmenté de volume aux dépens de tous les diamètres. Le ventricule droit dilaté et hypertrophié. Au ventricule gauche on a trouvé une myocardite diffuse interstitielle.

Les orifices normaux.

Le foie présente une dégénérescence graisseuse.

La rate normale. Les deux reins augmentés de volume et surtout le rein gauche.

La moelle rouge est plus rouge qu'à l'état normal.

L'examen histologique a confirmé la présence d'une néphrite parenchymateuse subaiguë avec desquamation de l'épithélium des tubes contournés et des tubes droits et avec infiltration œdémateuse des glomérules.

OBSERVATION XV (Résumée)

Labbé et Jolfrain (*Arch. de mal. du cœur*, Paris 1908.)

Homme de cinquante-deux ans, champignoniste, entré dans le service de M. Parmentier, en mai 1906. La maladie a débuté quelques mois avant son entrée à l'hôpital. Le malade présentait alors des troubles digestifs avec perte d'appétit, vomissements, sensation de brûlure au creux épigastrique et céphalée surtout occipitale.

A ces troubles vinrent bientôt s'ajouter les œdèmes des

malléoles et une dyspnée d'effort qui a obligé le malade à chercher le secours hospitalier.

On a constaté alors qu'il était pâle, ses conjonctives étaient subictériques, la face bouffie. On n'a rien trouvé du côté de l'estomac.

Au cœur, souffle extra-cardiaque et le deuxième bruit claqué au foyer aortique.

Rien aux poumons.

Foie et rate normaux. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade, mis au régime lacté, a été amélioré.

Les œdèmes ont disparu ; et, se sentant mieux, il est sorti de l'hôpital.

Mais, une fois dehors, il se mit à maigrir. Il a perdu 10 kilos en quelques semaines et il était très gêné pour respirer. C'est dans ces conditions qu'il est entré de nouveau à l'hôpital. Il avait alors des vomissements avec anorexie complète et diarrhée. Pas de sang dans les matières fécales ni dans les vomissements. Il souffrait constamment de maux de tête. Les membres inférieurs étaient très œdématiés. La figure était très pâle, les muqueuses décolorées.

Au cœur, pas de bruit de galop.

Le pouls battait à 80 à la minute, faible, mais régulier.

Tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain : 16.

Urines peu abondantes, pas d'albumine.

Foie et rate normaux ; pas d'ascite.

Rien de particulier comme antécédents.

Examen du sang :

Globules rouges..... 1.240.000

Globules blancs..... 3.200

Hémoglobine..... 16

Pas de fragilité globulaire.

Quelques hématies nucléées et myélocytes éosinophiles.

Le malade est mort en coma quelque temps après, ayant présenté les troubles urémiques.

A l'autopsie on a constaté une lésion rénale très nette. Les reins étaient gros et blancs ; les tubes contournés dilatés ; leur épithélium granuleux, le tissu conjonctif épaissi, bref, une double lésion interstitielle et parenchymateuse, cœur hypertrophié ; rate et moelle osseuse en état d'hyperfonction ; rien aux autres viscères.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Marcel Labbé et Salomon

(Soc. méd. des hôpitaux, 1904.)

Homme de cinquante-neuf ans. Dans ses antécédents, on relève plusieurs hématemèses, dont 4 très abondantes en 1900 à deux ou trois mois d'intervalle. Depuis, faiblesse, anémie, œdèmes des jambes, dyspnée.

Soigné en 1900 à l'hôpital Cochin pour une néphrite chronique. Il avait de la polyurie, des engourdissements des extrémités et le bruit de galop ; pas d'albuminurie.

Entré plus tard à Laënnec, où on lui trouve surtout les signes d'une anémie extrême.

Il était pâle, très faible, dyspnéique ; la face était bouffie, les tissus œdématiés, souffle aux niveaux de la jugulaire ; au cœur, un bruit de galop léger.

Pas de ganglions ; rate normale.

La faiblesse est allée en s'accroissant jusqu'à la mort.

Examen du sang :

Globules rouges.....	1.000.000
Globules blancs.....	13.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	60
Lymphocytes	11
Mononucléaires.....	24,5
Grands mononucléaires.....	1,22
Polynucléaires éosinophiles....	2,40

Il y a de très rares myélocytes à granulations neutrophiles, un assez grand nombre de mononucléaires à protoplasma fortement basophile ; de rares mégaloblastes.

Les globules rouges mal colorés, mais réguliers.

Autopsie :

Les reins atteints de néphrite mixte épithéliale et intersti-
tielle.

Rate dure, pèse 250 grammes ; foie peu modifié.

Moelle osseuse, en pleine activité.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Widal, Abrami, Brulé)

Femme de vingt-huit ans. A l'époque de la puberté, elle présentait des troubles anémiques et fut soignée à plusieurs reprises pour chlorose.

A vingt-ans, deux ans après son mariage, elle a des brouillards devant les yeux et se fatigue au moindre effort. Le médecin consulté trouve de l'albumine dans les urines et conseille le régime lacté. Rétablie de ces troubles, elle va bien

pendant sept ans. Six mois avant son entrée dans le service de M. le professeur Widal, elle commence à se fatiguer au moindre effort. Elle a des épistaxis abondantes, qui nécessitent l'emploi du chlorure de calcium ; l'appétit diminue et les téguments prennent une teinte blafarde et cireuse.

A l'examen on est frappé par l'état anémique très profond de la malade, qui est accompagné de purpura ecchymotique.

Les téguments et les muqueuses sont complètement décolorés ; pas d'œdème.

La malade est très dyspnéique et à l'auscultation des poumons on perçoit aux bases les signes d'œdème pulmonaire.

Les urines sont rares, renferment de l'albumine (9 gr. 50 par litre).

Les pupilles rétrécies, réagissent faiblement à la lumière.

Foie et rate normaux.

Morte en coma après trente-six heures de séjour à l'hôpital.

Examen du sang :

Globules rouges.....	950.000
Globules blancs.....	31.000
Hématoblastes.....	40.000

Les globules rouges sont altérés ; la poïkilocytose peu marquée. Il y a une polychromatophilie intense et de très nombreuses hématies à granulations basophiles.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	80
Lymphocytes.....	7.
Moyens mononucléaires.....	10
Grands mononucléaires.....	2,5
Eosinophiles.....	0,5

Pas de myélocytes, ni hématies nucléées.

Hémoglobine 35 o/o ; Valeur globulaire 1,7.

La résistance globulaire est normale.

L'examen du sérum : 4 gr. 49 d'urée par litre.

A l'autopsie. — Les reins atteints de néphrite scléreuse à disposition périvasculaire et péritubulaire.

La moelle osseuse est en pleine activité.

La rate est petite et pas congestionnée.

OBSERVATION XVIII

(Carpenter, *Journ. Am. med. Chicago*, trad. de l'anglais.)

Le cas suivant illustre la grande importance de l'examen des urines chez les enfants.

Agnès M..., enfant blanche de onze mois, était apportée au dispensaire médical des Enfants-Malades de Philadelphie. Le père était en bon état, et la mère est bien portante, souffrant un peu d'indigestion.

Elle a eu dix enfants, dont neuf sont en bonne santé, sauf la petite malade. L'enfant est née à terme, après un accouchement artificiel, présentation par la tête. Deux sœurs de la mère, un oncle du père sont morts de la tuberculose. L'enfant pesait 12 livres à sa naissance, et la mère dit que l'enfant avait trois mois, quand une de ses amies a remarqué que la fillette était pâle. Depuis ce temps la pâleur était de plus en plus prononcée. On a montré l'enfant à un médecin qui l'a soignée pour son anémie. La mère dit que cette enfant a toujours été souffrante. Depuis six mois, la digestion n'a pas été bonne. Un mois avant son entrée à l'hôpital, ses selles étaient vertes

avec des mucosités ; la semaine dernière, ces mucosités ont disparu. L'enfant vomissait dernièrement de temps en temps ; elle était sujette aux bronchites pendant quatre mois.

Cinq jours avant son entrée à l'hôpital elle commençait à avoir de la fièvre, criant constamment, ne dormant pas.

Examen physique. — Ce qui frappe surtout, c'est la pâleur excessive des téguments et des muqueuses. Le tissu adipeux est bien développé, mais les muscles sont flasques. La face est bouffie et les membres œdématisés. Tous les ganglions lymphatiques, cervicaux, axillaires et inguinaux sont palpables.

Examen des poumons. — On entend des râles sonores dans le foyer postérieur, surtout à la base gauche et de légers râles sous-crépitaux. Le ventre est ballonné. Le foie augmenté de volume, la vésicule biliaire n'est pas palpable. On ne sent pas de tumeur abdominale ; il n'y a pas de vaginite. Les extrémités sont amaigries, les mains et les pieds sont froids et œdématisés. Le squelette est normal ; l'enfant pèse 12 liv. 1/2.

4 septembre. — *Analyse des urines.* — Les urines sont claires, jaunes. Leur quantité était si petite, qu'on n'a pas pu déterminer la densité, 1/2 gramme d'albumine à Esbach. Le microscope révèle la présence de cylindres hyalins et de globules du pus. Il y a beaucoup de bactéries.

18 septembre. — On a fait le cathétérisme et les urines ont été examinées de nouveau :

Urines claires, jaune pâle, densité 1,007. Réaction acide : 1/3 gramme d'albumine à Esbach. L'examen microscopique donne le même résultat que la première fois. Pas de bacilles de Koch.

La culture dans un tube stérile a donné des colibacilles et *micrococcus rigosus*.

19 septembre. — Inoculation au cobaye de 2 centimètres cubes du sédiment urinaire centrifugé. Jusqu'à la date présente, c'est-à-dire trois semaines, le cobaye se porte bien.

Examen du sang, pratiqué le 14 septembre :

Globules rouges.....	805.000
Globules blancs.....	8.980
Hémoglobine.....	17 0/0

Mégalocytes, microcytes et poikilocytes, des globules rouges nucléés, normoblastes, peu de mégalo blastes.

Les globules rouges sont pâles, il y a beaucoup de globules déformés, de la polychromatophilie. Pas de plasmodies.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	39
Lymphocytes.....	47
Grands mononucléaires.....	10
Formes de transition.....	3,5
Éosinophiles.....	0,5

Le tableau est caractéristique de l'anémie pernicieuse.

18 septembre. — Le lait de la mère a été examiné.

La mère nourrissait l'enfant avec le sein droit, le sein gauche s'est atrophié.

Densité : 1,004, crème 6 0/0.

Densité est diminuée par ce fait exceptionnel.

19 septembre. — Examen bactériologique du lait ; l'épiderme aseptisé ; lait recueilli dans les tubes stériles.

Dilution au 1/1000. Il y a 374 microbes par centimètre cube staphylocôques, *microbacterium lacti*.

L'enfant a vécu une semaine seulement à l'hôpital. Les conditions ont changé un peu, elle a mangé moins.

Un jour avant sa mort, je l'ai pesée avant et après l'allaitement. Elle a mangé pendant vingt minutes et a augmenté d'une demi-once, malgré que la mère avait encore beaucoup de lait dans son sein. Les selles ont été assez bonnes, il n'y avait pas de mucosités. L'enfant dormait très peu.

Autopsie faite dix heures après la mort.

Rigidité et lividité *post-mortem*, pas de décomposition, pas de fractures, pas de plaies. Cyanose très marquée. Œdème de toutes les extrémités.

Les viscères sont en position normale, sauf le foie qui s'étend à gauche de la ligne médiane, 5 centimètres au-dessous du rebord costal.

Le sternum est normal, les cartilages costaux élargis dans leur surface interne.

La plèvre gauche est intacte; le poumon gauche contient de l'air partout, sauf dans une petite surface. A la pression il sort des bronches un liquide purulent, qui provient d'un foyer de broncho-pneumonie.

Pas de lésions tuberculeuses; les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas hypertrophiés. Le péricarde est normal.

Cœur, dégénérescence graisseuse.

Rate, ne contient pas de tubercules.

Le foie est jaune pâle, atteint de dégénérescence graisseuse.

Reins : rein droit est gros, lobulé, de consistance globuleuse. Le tissu périrénal adipeux n'est pas enflammé. La

capsule s'énuclée facilement. Il est le siège de néphrite parenchymateuse. La surface de section est de couleur rouge. Les bassinets sont enflammés ; l'épithélium pâle. Le rein est en somme le siège d'une pyélite chronique, de néphrite parenchymateuse et d'inflammation aiguë.

Le rein gauche est gros et mou. Il est le siège de néphrite parenchymateuse chronique.

Les uretères sont normaux.

CONCLUSIONS

I. — L'anémie est fréquente au cours des néphrites.

II. — Elle se rencontre surtout dans les néphrites chroniques.

III. — Ses causes sont multiples : intoxication azotée, hydrémie, hémorragies, régime lacté, mauvaises conditions hygiéniques, albuminurie.

IV. — Elle revêt le plus souvent tous les caractères cliniques et hématologiques des autres anémies, symptomatiques ou essentielles.

V. — A côté des anémies légères dans les néphrites, il y a des formes extrêmement graves, qui masquent complètement la maladie qui les a produites et prennent l'aspect d'une anémie pernicieuse progressive.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ASKANAZY. — Über das Verhältn des Wassers im Blute bei Breichtikern (Deutsch. Arch. für Klin Med. 1897, Bl. 59).
- AUBERTIN. — Les Réactions du sang dans les états anémiques. Thèse de Paris, 1904-1905.
- BECQUEREL et RODIER. — Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie (Gazette médicale de Paris 1846, p. 503, 523, 614, 695).
- BENCE et SAWONAT. — Constitution expérimentale à l'étude de l'hydrémie (Rev. de méd. de Paris. 1907, p. 620).
- BENCZUR et CZATARY. — Über das Verhältniss der Oedem zum Hg-Gehalt des Blutes (Deutsch Arch. für Klin. Med., 1890, Bl. 46).
- BIERNACKI. — Untersuchungen über die chemischen Blutbeschaffenheit bei anämischenzuständen (Zeitschr. für Klin. Medic., 1854, Bl. 24).
- BIZZARRI. — Nefriti a forma di anemia perniciosa (Rivista critica di clinica medica. Firenze, 1910, p. 363).
- BOGDANOW-BEREZOWSKY. — Die Veränderungen des Blutes bei Nierenkrankheiten (Vorl Mitteil. St-Petersbourg, méd. Wochenschrift. 1895, Bl. 26).
- CARPENTER. — A case of fatal anemia, secondary to pyelonephritis in an infant of eleven months (J. Am. M. Chicago 1907; p. 2004).
- CASTELLINO. — Alterazioni del sangue nelle nefriti paren-

- chymatose croniche (Gazz. degli Ospedali 1891 ; p. 51).
- CECONI. — La Résistance globular. nella nefritis (La Clinica medica ital. de Milan, 1905, p. 15).
- CHIRAY. — Dilution et concentration du sang (Presse médicale, Paris, 8 janvier 1908).
- CUFFER. — Sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Thèse de Paris, 1878.
- DEVAUX. — Ictère acholurique dans les néphrites interstitielles. Thèse de Paris, 1904.
- DIABALLA u. KETTLY. — Über die Wechselbeziehungen von Albuminurie, Hydraemie u. Hydrops bei Brightikern (Deutsch. Arch. für Klin. Med., 1898 ; Bl. 61).
- DIEULAFOY. — Manuel de la pathologie interne.
— Etude sur le brightisme. Petite urémie, petits accès du mal de Bright (Bull. de l'Académie de Méd. Paris, 1893, p. 664).
- FREUND. — Über chemische u physikalische Verhältnisse des Blutes bei Morbus Brighti (Wiener Klin. Rundschau, 1895, p. 49).
- GILBERT et GARNIER. — De l'anémie séreuse (Soc. de biologie, 1898, p. 115).
- GILBERT et HERSCHER. — Sur la teneur en bilirubine du sérum sang. dans la néphr. interst (Compt. rend. Soc. de biol. Paris, 1905, p. 178-181).
- GRAWITZ. — Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig, 1911.
- JAKSCH (V.). — Zusammensetzung des Blutes gesunder u. kranker Menschen (Zeitschr. f. Klin. Med., 1903, Bl. 23).
- HAMELIN. — Contribution à l'étude de l'anémie urique. Thèse de Paris, 1904-1905.
- HAMMERSCHLAG. — Über Hydræmie (Zeitschr. f. Klin. Med. 1892, Bl. 21).
- HAYEM. — Leçons cliniques sur les altérations du sang, 1900.
- LABBÉ (Marcel) et JOLFRAIN. — Anémie perniciose et

lésions rénales (Arch. des mal. du cœur. Paris, 1908 p. 366).

LABBÉ (M.). et LORTAT-JACOB (Léon). — Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique (Bull. de la Soc. anatom., 1903, juillet, p. 553).

LABBÉ et SALOMON. — Les anémies pernicieuses (Revue de méd. Paris, 1908, p. 305, 418).

— Anémie pernic. et néphrite chronique (Soc. méd. des hôpitaux, 1904).

LEFAS. — La morphologie du sang dans les néphrites (Arch. générales de méd. de Paris, 1903, p. 2392).

LYONNET. — De la densité du sang, sa détermination clinique, ses variations phys. et path. Thèse de Lyon, 1892-1893.

MONNIER. — Diagnostic général des états anémiques (Gaz. médicale de Nantes, 1908, p. 501).

MOUISSET et PETITJEAN. — Anémies graves, Origine infect. ou toxique du syndrome de Biermier (Lyon médical, 1908, p. 361, 409, 449).

OUTZECOWSKY. — Sur l'anémie chez les brightiques asotémiques. Syndrome d'asotémie. Thèse de Paris, 1912.

PAISSEAU et TIXIER. — État chloroanémique du sang au cours d'une néphrite hydropigène (Bull. de Soc. de pédiatrie. Paris, 1910, p. 395).

PIERRACINI. — La morfologia del sangue.

POTAIN. — Pathogénie des troubles circulatoires dans le mal de Bright (Union médicale. Paris, 1888, p. 249).

ROUBIER. — Sur les Modifications sanguines dans les néphrites. Thèse de Lyon, 1909.

SCHMIDT. — Zur Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig, 1850.

SCHWARRKOFF. — Schwere Anaemie nach Nephritis (Prag. Med. Wochenschrift 1911, Bl. 363).

VAUCHER. — L'Hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique. Thèse de Paris, 1911-1912.

WEIL et CLAUDE. — Étude de coagulation du sang dans les néphrites hémorragiques. Bull. soc. méd. des hôp., 25 avril 1907.

WIDAL, ABRAMI, BRULÉ. — Semaine médicale 1907, p. 610.

WIDAL, BÉNARD et VAUCHER. — L'Hydrémie chez les brigh-tiques et les cardiaques œdémateux. Son étude par la méthode réfractométrique (Semaine médicale, 1^{er} février 1911).

WIDAL et LESNÉ. — Perméabilité rénale et cryoscopie du sérum sang. dans les néphrites parench. hum. et exp. (Presse médicale, 1900, 11 août, p. 1907).

Imp. de la Faculté de Méd., H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2296-13
